

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N° 286—

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Madame Paule BRIAN

Née le 13 Juin 1892, à Bordeaux

Interne des Hôpitaux de Paris

Les

Adenopathies Mésentériques & la Stase Intestinale

Président: M. ROUSSY, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1925

LES
ADENOPATHIES MÉSENTÉRIQUES
ET LA
STASE INTESTINALE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Madame Paule BRIAN

Née le 13 Juin 1892, à Bordeaux

Interne des Hôpitaux de Paris

Les

Adenopathies Mésentériques & la Stase Intestinale

Président: M. ROUSSY, professeur

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1925

LE DOYEN..

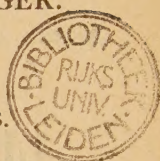
M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

Anatomie	
Anatomie médico-chirurgicale	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie organique et chimie générale.....	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	
Pathologie et thérapeutique générales.....	
Pathologie médicale.....	
Pathologie chirurgicale.....	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale.....	
Thérapeutique	
Hygiène	
Médecine légale.....	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	
Clinique médicale.....	}
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale.....	}
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements.....	}
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	

MM.

NICOLAS.
CUNÉO.
Ch. RICHET.
André BROCA.
DESGREZ.
BEZANÇON,
BRUMPT.
Marcel LABBÉ.
SICARD.
LECÈNE.
LETULLE.
PRENANT,
RICHAUD.
CARNOT.
Léon BERNARD.
BALTHAZARD.
MÉNÉTRIER.
ROGER.
GILBERT.
CHAUFFARD.
ACHARD.
WIDAL.
MARFAN.
NOBÉCOURT.
H. CLAUDE.
JEANSELME.
GUILLAIN.
TEISSIER.
DELBET.
HARTMANN.
LEJARS.
GOSSET.
De LAPERSONNE
LEGUEU.
COUVELAIRE.
BRINDEAU.
JEANNIN.
J.-L. FAURE.
BROCA Auguste.
VAQUEZ.
SEBILEAU.
DUVAL.
SERGENT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA.....	Histologie.
BRULE.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRE.....	Hygiène.
I. de JONG....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ECALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER...	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expérimentale.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER.	Urologie.
HOVELACQUE.	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie.

MM.	
LABBE (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS .	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER....	Obstétrique.
LEMAITRE....	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE....	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL ..	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT....	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHT Fils...	Physiologie.
ROUVIÈRE....	Anatomie.
STROHL.....	Physique médicale.
TANON.....	Pathologie médicale.
TIFFENEAU...	Pharmacologie et ma- tière médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET....	Pathologie médicale.
WELTER.....	Optalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
CAMUS.....	Physiologie.
GOUGEROT....	Pathologie médicale.
GUENIOT	Obstétrique.

MM.	
RETTERER....	Histologie.
ROUSSY.....	Anatomie pathologique.

IV. AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	MM.
AUVRAY..... Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE Clinique chirurgicale in-
CHEVASSU..... Clinique chirurgicale.	fantile.
LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique médicale.	PROUST..... Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET.. Clinique médicale in-	RATHERY Clinique médicale.
fantile.	SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
LERI Clinique médicale.	TERRIEN Clinique ophtalmologi-
LÆPER Clinique médicale.	que.

V. CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCOLAIRE, agrégé.....	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
N.....	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Au Docteur G. LARDENNOIS

Chirurgien des Hôpitaux

Professeur agrégé de la Faculté

*avec mes sentiments de respectueux
attachement et de reconnaissance
pour m'avoir permis de puiser dans
son service les éléments de cette
thèse.*

Meis et amicis.

A M. le Professeur ROUSSY

avec mes sentiments de vive reconnaissance pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat

M. le Docteur TUFFIER

Chirurgien des Hôpitaux, Professeur agrégé

A la Mémoire de M. le Docteur OULMONT

A M. le Docteur BROCC

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A M. le Professeur CHAUFFARD

A M. le Professeur HUTINEL

A M. le Docteur de MASSARY

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

Internat

A M. le Docteur DESMAREST

Chirurgien des Hôpitaux, Professeur agrégé

A M. le Docteur FREDET

Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié

A M. le Docteur ROBINEAU

Chirurgien de l'Hôpital Necker

A M. le Docteur LARDENNOIS

Chirurgien des Ménages, Professeur agrégé

LES
ADENOPATHIES MÉSENTÉRIQUES
ET LA
STASE INTESTINALE

Nous avons observé, dans le service de M. Lardennois, une série de malades présentant des syndrômes cliniques abdominaux assez disparates, mais chez lesquels l'opération révélait un symptôme commun et constant : des adénopathies mésentériques diffuses. Ces ganglions, secondairement examinés, montraient à l'examen histologique une réaction hyperplasique banale plus ou moins inflammatoire.

Ce sont ces adénopathies et les circonstances étiologiques qui les accompagnent, qui feront ici l'objet de quelques réflexions.

Une partie de cette question a été étudiée et a donné lieu à des travaux et communications nombreux : nous voulons parler de l'hypertrophie du groupe ganglionnaire cœco-appendiculaire dans ses rapports avec l'appendicite.

Trois thèses françaises y sont consacrées : celle de FERRY (Paris, 1900), Etude clinique sur les adénopathies

péri-appendiculaires; celle de BONJOUR (Paris, 1901), Les adénopathies péri-appendiculaires dans l'appendicite; celle de DUTEIL (Bordeaux, 1914), Adénites péri-appendiculaires et mésentériques.

A côté de ces trois thèses, il existe toute une série d'articles français et étrangers ayant trait à la même question.

QUÉNU (Bulletin de la Société de Chirurgie de 1902).

BARSS (American Journal of Diseases of Children de 1918). Lymphatic disease in children simulating appendicitis.

WILENSKY (Medical Record 1920). Mesenterie lymphadenitis.

ANDERSEN (Medical Revue, 1919). Universal mesenterial lymphadenitis.

et encore bien d'autres qui ont démontré la fréquence de l'hyperplasie des lymphatiques régionaux quand un état pathologique appendiculaire était en cause.

Or, si ces cas se rapportant à l'appendice abondent, en ce qui concerne les adénopathies diffuses de tout le mésentère, nous n'avons pu trouver à mettre en corrélation avec nos observations que deux auteurs allemands : HEUSSER (1923), ayant groupé dans un travail « die schwellung der mesenterial-lymphdrüsen », une série de cas semblables, et le professeur GULEKE, dans son rapport au congrès de chirurgie de Berlin de 1924, « die hyperplasie der mesenterial-lymphdrüsen », le second travail bien moins important que le premier et

s'attachant surtout à discuter certains points de la publication de Heusser.

Nous trouvons, de part et d'autre, des références intéressantes, surtout au point de vue histo-pathologique. Il est à noter, cependant, que le travail allemand se rapporte presque toujours à des cas observés chez des enfants, alors que nos observations sont, en grande partie, celles de gens adultes.

Mais, dans tous les cas, il s'agit toujours de la constatation opératoire d'adénopathies mésentériques généralisées, hyperplasiques simples, c'est-à-dire sans figure spécifique de tuberculose ou de cancer, et plus ou moins inflammatoires.

Pour schématiser en quelques mots la façon dont se présente la question, nous pouvons classer les observations recueillies sous deux chefs.

D'un côté, voici des malades atteints de troubles digestifs variables, à prédominance intestinale, dont les plus fréquents, nous le verrons, se ramènent à un état de stase. Ces sujets sont opérés et, en ouvrant l'abdomen, on est frappé par une adénopathie généralisée de l'éventail mésentérique, sous forme d'un semis ganglionnaire de dimensions discrètes, et dont la clinique n'aurait pas permis de soupçonner l'existence.

Dans une seconde catégorie de faits, c'est un syndrome clinique un peu particulier qui va attirer l'attention : des douleurs sourdes, constantes, dans la zone péri-ombilicale avec des exacerbations à forme de crises, un état sub-fébrile, des troubles dans le fonctionnement

intestinal, le plus souvent sous forme de constipation et, avec cela, la constatation d'une masse abdominale dans la zone correspondant aux douleurs, masse ferme, irrégulière, à localisation extra-viscérale.

On opère ces malades et on découvre alors que la tumeur est formée par un amas de ganglions lymphatiques siégeant dans le mésentère; cette hyperplasie était si considérable qu'elle a donné lieu par sa seule présence à un tableau clinique masquant les signes de la lésion digestive causale dont elle n'est que la conséquence. Ce dernier fait semble être comparable à celui si fréquent de ces adénites cervicales où les ganglions volumineux traduisent une amygdalite banale ou à ces adénopathies inguinales volumineuses amenant à découvrir une légère excoriation anale ou génitale.

On comprend donc que les deux types de malades ci-dessus schématisés sont les deux points extrêmes d'une chaîne ininterrompue de faits dans lesquels l'intensité de la réaction ganglionnaire va en croissant jusqu'à devenir le symptôme prépondérant du tableau clinique.

NOTIONS ANATOMIQUES

Rappelons très rapidement l'anatomie macroscopique des lymphatiques de l'intestin.

A. *Ceux du grêle*, qui nous intéressent surtout, sont nés dans les tuniques intestinales par deux réseaux : un muqueux, un musculaire. Ils se répandent ensuite dans le

mésentère en petits réseaux lactescents et aboutissent aux ganglions mésentériques disposés topographiquement en trois zones :

1° Les plus proches de l'intestin, dont les ganglions sont placés sur le trajet des artérioles émanées de la dernière arcade anastomatique; simples modules interrupteurs dans le réseau.

2° Le second groupe dont les ganglions sont placés sur les branches primaires de la mésentérique supérieure au niveau de la première arcade anastomatique, ceux-là, vrais ganglions régionnaires.

3° Le troisième groupe où les ganglions sont placés sur le tronc même de l'artère mésentérique supérieure et surtout vers le début de cette artère, à ce niveau arrivent les autres collecteurs du cœcum et des colons.

Cette disposition est constante pour tout le jéjunoniléon; les ganglions du duodénum adoptent la même disposition mais la présence du pancréas les divise en deux groupes : un antérieur aboutissant à l'arcade ganglionnaire pré-pancréatique; un postérieur, aboutissant aux ganglions de l'arcade artérielle rétro-pancréatique.

De ce groupe, les éfférents sont ascendants vers la chaîne hépatique, descendants vers le groupe mésentérique supérieur.

B. *Les lymphatiques du gros intestin* dont l'anatomie a été précisée par DESCOMPS et TURNESCO, aboutissent aux trois pédicules vasculaires :

1° Pédicule droit (drainant la fin de l'iléon, le cœcum,

l'appendice, le colon ascendant), dont le confluent primaire droit constitue le groupement si important cœco-appendiculaire.

2° Pédicule médian (drainant le courant de l'angle droit et du transverse.

3° Pédicule des colons gauches, drainant l'angle gauche, le colon descendant, le sigmoïde, le courant rectal.

Tous ces courants aboutissent finalement au grand confluent portal retro-pancréatique, appliqué entre le corps du pancréas et le plan veineux postérieur.

De tous ces groupes ganglionnaires, ceux qui occuperont spécialement notre attention sont les trois groupements échelonnés dans l'éventail mésentérique, de la racine du mésentère au bord libre de l'intestin.

La dimension de ces ganglions à l'état normal est un peu variable. Cependant, en général, les plus petits sont les périphériques (1 millimètre dans tous diamètres); les moyens, les plus volumineux pris individuellement, mesurent 2 à 3 millimètres. Ils sont complètement plats et on ne peut, à l'état physiologique, les délimiter de leur entourage qu'en les regardant de très près. Ils sont situés entre les feuillettes du mésentère où il sont assez fixes et difficiles à enucléer. Ces groupes juxta-entéral et moyen ne sont appréciables macroscopiquement et aisément que quand ils sont en amas; alors on peut dissocier de cette petite masse lobulée les ganglions agrégés.

Les ganglions centraux sont les plus petits individuellement mais groupés en amas qui donnent, dans les cas

normaux, des ganglions du volume moyen d'une noisette, fermes et élastiques sous le doigt.

MICROSCOPIQUEMENT

La coupe d'un ganglion nous montre, en allant de la périphérie au centre :

1°) Une *capsule* conjonctive d'où émanent des cloisons qui vont vers le centre. Elle est séparée de la corticale sous-jacente par un espace libre ou sinus lymphatique périphérique.

2°) La *corticale*, embrassant dans sa concavité la zone médullaire, est formée de cellules variées : les unes identiques aux lymphocytes du sang et de la lymphe, les grandes répondant aux mononucléaires. On trouve aussi des éosinophiles et des hématies. De place en place sont des amas arrondis ou ovalaires saillant sous la capsule et donnant au ganglion son aspect irrégulier : ce sont les *follicules corticaux* formés par tassement des cellules périphériques. Ils sont sans paroi propre et facilement perméables aux substances injectées dans les voies lymphatiques. Par endroits, ces follicules ont des centres clairs qui sont des lieux de reproduction cellulaire : centres germinatifs.

3°) La *médullaire* comporte : Les *cordons* formés de cellules identiques dont beaucoup sont éosénophiles. Ils ont des trajets variables sillonnant la médullaire, s'anastomosent entre eux et sont séparés par de larges espaces

clairs, les sinus. Ces *sinus* ont le caractère des tissus réticulés, le réticulum étant formé par l'anastomose des prolongements cellulaires.

Les vaisseaux lymphatiques abordent le ganglion par la partie convexe, s'étalent en s'anastomosant avant d'envoyer les branches interfolliculaires gagnant la médullaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A). *Macroscopiquement* :

A l'examen du mésentère, au lieu que les ganglions soient à peine différenciés de leur entourage, on sera frappé de voir, dans tout l'éventail mésentérique, saillir de petites masses arrondies ou ovalaires, un peu bosselées, bombées, allant, les plus petites, de la grosseur d'un grain de mil à celle d'une noisette, d'une cerise ou, les plus grosses, d'une noix. Leur coloration est jaune rosée, parfois un peu violacée. Leur consistance est ferme; on les énucléera assez facilement. Les voies lymphatiques ne sont pas visibles.

Dans d'autres cas, les ganglions de la racine mésentérique participent à cette hyperplasie d'une façon exubérante au point de simuler (observation VI) une véritable tumeur.

B). *Microscopiquement* :

L'examen histologique (dont nous empruntons les détails aux coupes faites dans le laboratoire du Professeur

Roussy et aux colorations pratiquées à l'Institut anatomo-pathologique de Bâle) donne comme résultat :

La capsule : non ou à peine modifiée, élargie ou présentant une légère infiltration lymphocytaire. D'autres fois, elle est en état manifeste de sclérose, épaissie et envoyant vers le centre du ganglion une série de tractus fibreux importants. Cette réaction scléreuse de la capsule (notamment étudiée par FOGES dans sa thèse de 1910) est non pas l'indice, comme on l'a longtemps cru, d'une sénescence ganglionnaire, mais d'un processus pathologique relevant d'inflammations ultérieures. C'est un mode de défense contre l'envahissement du ganglion par un afflux d'éléments étrangers, quelle que soit leur nature.

Les sinus sont le plus souvent dilatés à des degrés divers. Dans leur lumière on trouve des cellules normales du reticulum et, en outre, des cellules endothéliales du sinus desquamé : quelques lymphocytes.

Les follicules lymphatiques sont partout fortement hypertrophiés avec de volumineux centres nucléaires.

On peut désigner cet état comme étant une hyperplasie simple ou, en cas d'infiltration lencocytaire plus marquée, comme hyperplasie inflammatoire.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Celui-ci n'a pu être pratiqué que rarement et c'est une lacune qui devra être comblée par la suite, en présence de tous les cas similaires. Les 25 examens pratiqués à

l'Institut d'hygiène de Bâle par le Professeur DOERR ont donné, en majorité, au point de vue microbien, des résultats absolument négatifs. Dans deux cultures, on a pu retrouver quelques rares côlibacilles, jamais de bacilles de Koch.

Quant aux inoculations, elles n'ont jamais tué le cobaye ni altéré sa santé. Mais nous sommes amenés à nous étendre un peu plus sur cette question à propos de la tuberculose. Nous avons dit que les adénopathies dont nous traitons n'étaient pas tuberculeuses.

Quelles sont les raisons qui nous poussent à les rayer complètement du cadre de la bacillose ?

D'abord, dans la majorité des observations, l'étiologie des adénites apparaît nettement en dehors de toute bacillose et la question ne se pose pas.

Mais il y a des cas limites et là, après avoir épuisé les tests cliniques et humoraux (radioscopie des poumons, examen approfondi de l'état général, réaction à la tuberculine) on en arrive au contrôle par le seul examen ganglionnaires ; mais le fait de trouver une réaction hyperplasique banale sans présence de bacilles, est-il suffisant ? Nous pensons que seule l'inoculation peut nous donner une réponse absolument infaillible. Cette inoculation n'a pas toujours été pratiquée d'une manière systématique pour les raisons que la question est encore jeune et que, dans beaucoup de cas, comme nous l'avons dit plus haut, les causes de l'adénopathie autres que la tuberculose apparaissent indiscutablement.

Nous ne devons donc pas en conclure que tous les cas

qui n'avaient pas une étiologie absolument claire et où l'inoculation n'a pas été faite, doivent être entachés d'un doute au point de vue bacillaire.

Et, en effet, si nous nous reportons aux recherches de HEUSSER, nous voyons que, dans plusieurs cas où il a trouvé des adénites mésentériques dont la cause ne lui apparaissait pas absolument nette, donc quand il avait été amené à soupçonner la tuberculose, il a inoculé et il est arrivé à cette conclusion : il n'y a pas de réaction positive à l'inoculation que quand il se trouve, dans les ganglions rencontrés, des portions nettement caséeuses. Mais toutes les fois que les ganglions sont simplement hyperplasiés et qu'aucun foyer caséeux ne se trouve dans l'abdomen, autrement dit quand on est en présence d'une adénopathie simple, non suppurée, il n'y a jamais d'inoculation positive.

FREEMANN, dans « Surgery gynecology and obstetric » d'août 1923, dit, en parlant des adénopathies cœco-appendiculaires, que, alors que certaines d'entre elles donnaient constamment des inoculations positives prévues par la clinique et les caractères macroscopiques des ganglions, toutes les autres restaient obstinément négatives.

Nous pouvons donc dire que, en dehors des cas où un examen insuffisamment approfondi, c'est-à-dire l'absence d'inoculation, laisse planer un doute au point de vue tuberculeux, dans la majorité des cas, nous avons trouvé des lésions qui avaient, avec les ganglions, des relations de cause à effet.

ETIOLOGIE

Quelles circonstances étiologiques trouve-t-on à l'origine de ces adénopathies ? En principe, toutes les lésions de la muqueuse du tractus digestif permettent la résorption des microbes ou de leurs toxines. Physiologiquement, le réservoir intestinal contient tous les germes bactériens possibles. Seuls, quelques individus arrivent dans les organes par voies tubulaires; les autres empruntent la voie veineuse. Tout intestin sain ne doit pas résorber de toxines; mais, avec un intestin pathologiquement modifié, il en va tout autrement et des altérations, à peine perceptible, peuvent être entretenues, d'une part, par des facteurs mécaniques comme les frottements ou pressions des ingesta, la distension des parois, et, d'autre part, par les états inflammatoires chroniques de la muqueuse.

Une fois que les germes ou les toxines ont pénétré dans les tuniques de l'intestin, ils arrivent aux ganglions mésentériques qui les retiennent en tout ou partie et diminuent leur virulence; les ganglions eux-mêmes réagissent devant cet apport, par une hyperplasie simple ou inflammatoire. Il est difficile de savoir si les substances ainsi en mouvements dépassent les stations mésentériques et sont conduites plus loin par le courant lymphatique. Les auteurs allemands, qui ont poussé assez loin cette étude, n'ont pu constater dans le sang aucun apport pathogène; ils n'ont pas vu non plus, dans les cas rencontrés, une réaction hépatique sous forme de métastase ou de cirrose qui

devraient être les conséquences d'une lymphangite chronique ou sub-aigüe de la cavité abdominale et que LUNCKENBEIM et SAATHOF ont décrite dans d'autres circonstances, dans le cancer par exemple.

Quoiqu'il en soit du mode de pénétration, les faits cliniques montrent à l'origine de ces états lymphatiques : en premier lieu, tous les *états inflammatoires subaigus ou chroniques du tractus digestif*, états dans lesquels nous ferons une place à part aux *parasites*.

En second lieu et surtout la *stase* digestive, en quelque point qu'elle siège et quelles qu'en soient les causes.

1°) DANS TOUS LES ÉTATS INFLAMMATOIRES DE L'APPAREIL DIGESTIF, il faut comprendre, l'appendicite mise à part bien entendu, aussi bien les diverses formes de *côlites* que les lésions *duodénales* ou même *gastriques* de nature sécrétoire ou ulcéreuse; les inflammations chroniques de la *vesicule* avec les réactions avoisinantes; les processus de péritonites subaiguës toutes les fois que la séreuse réagit à une lésion de voisinage. C'est au même titre que nous ferons entrer dans ce chapitre la question des parasites. On connaît la présence de vers dans l'appendice et ce qui en a été dit.

Mais SCHLÖSSMANN et GERLACH ont découvert, dans des cas d'adénopathies mésentériques importantes, des ascaris et des trichocéphales non seulement dans l'appendice, mais dans le grêle et le gros intestin. Ils y ont recueilli le parasite ou ses œufs — on peut bien comprendre les lésions muqueuses que des hôtes étrangers de cette sorte peuvent faire subir à la paroi. Nous verrons dans l'observation

n° VI de Mme T. le fait curieux d'une amibiase dysentérique dans laquelle les masses ganglionnaires avaient atteint un volume considérable.

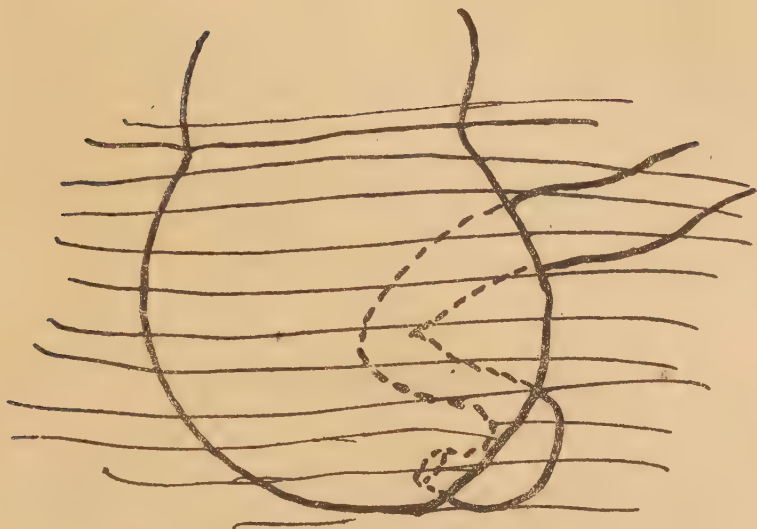
A côté de ces états inflammatoires plus ou moins diffus de l'appareil digestif, la seconde lésion causale, celle sur laquelle notre attention a été le plus constamment attirée, c'est :

2°) LA STASE DIGESTIVE en une partie plus ou moins étendue du conduit intestinal et la conséquence de cette stase : Réaction muqueuse, zone de moindre résistance, résorption toxique.

A l'origine de cette stase, nous verrons de multiples causes. Parfois la *płose* intestinale, comme un des éléments d'un syndrome organique de dystrophie générale. Le transit ralenti par la partie ptosée facilite l'infection et la pullulation des germes.

Toutes les *coudures* ou plicatures pouvant gêner le transit (brides de Lane), toutes les malformations intestinales (*dolicho-colon*) et tous les processus de néo-formations membraneuses modifiant le jeu et la souplesse des anses.

Une catégorie de cas intéressants et entrant dans ce cadre est celle des malades déjà opérés d'appendicite, donc privés de l'organe qu'on aurait pu incriminer en premier lieu, et chez lesquels on constate, à l'occasion d'une réopération pour syndrome douloureux de la fosse iliaque droite, une série d'adhérences artificielles dont une des plus fréquemment réalisées est la suivante :



Les 15 ou 20 derniers centimètres de l'iléon sont fortement attirés vers le cœcum par un voile membraneux qui les recouvre tous deux. Cette portion iléale se coudant derrière le cœcum, par une sorte de rotation de la poche cœcale, l'abouchement ilo-cœcal se trouve un peu reporté en bas et en arrière, de telle sorte qu'à première vue on peut ne pas apercevoir cette coudure si l'on n'a pas le soin de soulever le cœcum.

Mais les adhérences naturelles ou artificielles d'une séreuse chroniquement enflammée peuvent réaliser d'autres dispositions : aller juxtaposer deux anses grêles, les immobilisant en des positions plus ou moins volvulées ; le grand épiploon allant au-devant d'une cicatrice peut s'y fixer, attirant en ce centre de réaction des anses désormais gênées dans leur transit. Chez un autre malade, on verra un mésentère épaissi, infiltré, siège d'une

ébauche de mésentérite rétractile venir comprimer la troisième portion du duodenum et provoquer dans ses deux premiers segments une stase qui pourra faire croire à un état de sténose par lésion organique (observation I., P...).

Ce sera chez de tels malades, atteints d'une stase intestinale par des causes variées, que nous rencontrerons encore les adénopathies mésentériques inflammatoires.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

Suivant que l'on aura à faire à des petites ou à des grosses adénopathies, la question des symptômes et du diagnostic se posera différemment.

1°) Malades à petites adénopathies non décelables cliniquement.

Ce sont ceux-là chez lesquels le diagnostic est opératoire. S'il s'agit d'un malade non opéré antérieurement, une symptomatologie plus ou moins discrète a pu être notée : des douleurs abdominales peu intenses mais localisées, une constipation opiniâtre, une fatigue générale, des céphalées, de l'amaigrissement même, et, pour compléter, par moments de petites poussées thermiques marquant une réaction séreuse subaiguë, enfin un tableau qui autorise à songer à la tuberculose.

La découverte opératoire d'un mésentère farci de ganglions semble confirmer ces présomptions et, si l'on n'est

pas prévenu, c'est le diagnostic de bacillose que l'on va poser. Mais, averti de la signification possible de ces adénites, on se livrera à un examen minutieux de tout l'abdomen pour rechercher le point où le transit est gêné et notamment : dernière portion de l'iléon, angle duodéno-jéjunal, câdre côlique dans toutes ses portions.

Si aucune disposition anormale n'apparaît en ce point, évidemment c'est au prélèvement ganglionnaire, à son examen histologique, à son inoculation qu'on s'adressera pour aider à la solution du problème et, ces épreuves restant négatives, c'est dans l'examen journalier et répété des selles qu'on recherchera une cause de déficience de la muqueuse intestinale, et, en particulier, l'existence possible de parasites auxquels on n'avait pas toujours songé.

S'agit-il, au contraire, de malades déjà opérés, la besogne est souvent facilitée par les troubles qu'ils accusent. Chacun connaît les douleurs de la fosse iliaque droite chez beaucoup d'appendicectomisés : les sensations de tiraillement, la notion de « déchirure » à l'élévation des bras et à l'extension excessive du corps. Si la clinique est aussi nette, l'examen radioscopique confirmant ces données fonctionnelles, le diagnostic est posé avant la laparatomie et les ganglions rencontrés n'étonnent pas, les adhérences étaient prévues. Mais il peut arriver que les symptômes soient plus flous, la gêne moins nettement localisée parce qu'une disposition plus capricieuse des brides péritonéales a donné des connexions plus lointaines. On peut donc être amené à intervenir avec une moins

grande certitude de ce que l'on va trouver. C'est alors que le fait de rencontrer dans le mésentère ou les mésos des ganglions hypertrophiés est une confirmation certaine que, en un point, le transit digestif souffre, qu'il y a stase et résorption toxique et qu'il faut absolument découvrir dans le territoire de l'intestin la cause de l'hyperplasie.

Voici donc le rôle directeur, indicateur, de ces petites adénopathies qu'on aurait sans doute plus d'une fois tendance à classer comme tuberculeuses, sans concevoir la possibilité d'une inflammation banale.

2°) Tout différemment se présentent en clinique les grosses adénopathies formant tumeur dans la racine du mésentère.

Leur symptomatologie, bien qu'incomplètement établie peut se réduire à un schéma rudimentaire comprenant :

a) *Des signes fonctionnels* dus à la tuméfaction ganglionnaire elle-même (en mettant de côté ceux de l'affection provocatrice). Ce sont des phénomènes douloureux siégeant dans la région péri-ombilicale, plutôt un peu au-dessous et à droite, sensation de tension, de plénitude, plus rarement de crampes ou de tiraillements. Il n'est jamais question de douleurs intolérables, mais d'une gêne constante dans cette zone centrale, parfois d'un malaise mal défini, un peu voisin de la syncope et qui peut s'expliquer par le voisinage des plaxus nerveux.

b) *Des signes physiques.* A l'examen de l'abdomen : il est rare qu'une modification dans sa forme vienne fixer l'attention, sauf des battements épigastriques exagérés transmis à la paroi par la tumeur, qui est au voisinage des gros vaisseaux.

A la palpation on sent, dans la région ombilicale et un peu au-dessous, une masse à volume variable mais dont les dimensions les plus minimes ne sont pas inférieures à une orange, pouvant atteindre d'autre part la grosseur de deux gros poings; la masse est d'une consistance ferme, irrégulièrement bosselée, absolument fixe par rapport aux plans superficiels, non ou à peine mobilisable sur les plans profonds. La douleur réveillée par sa palpation est exactement la même que la douleur spontanée et provoque toujours cette sensation de malaise vague.

La recherche de sa solidarité avec les organes abdominaux par radioscopie et insufflation montre son aspect submat, bien moindre que la matité hépatique, son indépendance de l'estomac et du côlon auxquels elle est sous-jacente, et sa situation profonde, fixe, juxta pariétale postérieure.

En possession de ces données, il devient assez aisé d'éliminer une *vésicule biliaire*, une *tumeur rénale*, une *tumeur gastrique* ou *côtrique*, un *kyste de l'ovaire*.

On peut encore hésiter pourtant avec un *anévrisme de l'aorte abdominale* qu'on éliminera par l'examen radiologique, le retard du pouls fémoral; avec une *tumeur du pancréas*, par les troubles apportés dans les fonctions de l'organe, avec un *kyste de cet organe* venant se faire

jour entre l'estomac et le côlon transverse, avec un *abcès froid par congestion* étant donné l'intégrité de la colonne vertébrale, avec un *kyste du mésentère* caractérisé par ses crises douloureuses violentes, sa grande mobilité transversale, ses contours précis, avec les *tumeurs solides du mésentère*, rares, qui sont des lipomes ou des fibromes atteignant rapidement un énorme volume.

Mais, en admettant que puisse être posé le diagnostic d'adénopathie siégeant dans le mésentère, il faut déterminer quelle en est la nature. Le caractère tuberculeux sera toujours mis en question pour la raison que, jusqu'à présent, en dehors d'un état lymphadénique aisé à diagnostiquer, ces adénopathies abdominales ont presque toujours été rapportées à la tuberculose. Comme, d'autre part, une adénopathie néoplasique ne se manifesterait pas isolément et dans un état viscéral prémonitoire, il y a toutes chances pour que le chirurgien aille à l'examen direct par la laparotomie.

Une fois la masse ganglionnaire découverte, ses caractères macroscopiques n'étant pas aptes à en déterminer la nature, il faudra, malgré son importance, envisager son caractère purement symptomatique.

Mais si, dans certains cas, comme celui de l'observation I, l'abondance et le volume des ganglions s'expliquent par une stase duodénale de cause adhérentielle, il en est d'autres, comme celui de Madame T. (observation VI), où l'adénopathie seule paraît exister.

C'est alors qu'on a recours au prélèvement pour examen histologique, bactériologique, inoculation. Ces

épreuves élimineront la bacillose et autoriseront, comme dans le cas des hyperplasies à petits ganglions, à chercher une cause dans l'examen systématique des matières fécales. Là encore, comme dans les adénopathies discrètes, les ganglions ont un rôle d'avertissement et d'indication; l'opérateur ainsi prévenu évitera donc, quand l'ouverture du ventre lui montrera des ganglions mesentériques hyperplasiés, de prononcer immédiatement le mot « tuberculose » et, imprégné de cette idée, de négliger une recherche utile dans le domaine de la mobilité et la liberté des divers segments intestinaux.

OBSERVATION I

M. P... Le jeune P..., 12 ans 1/2. Excellente santé jusqu'en *octobre 1918* où on pratique chez lui une appendicectomie à froid.

Un à deux mois après, commencement de troubles digestifs caractérisés par anémie, état nauséux presque constant, par moments des vertiges l'obligeant à la station horizontale. La vie active continue mais très péniblement. Peu à peu, l'abdomen devient le siège d'une douleur sourde dans la fosse iliaque droite; l'amaigrissement s'accuse, les nausées se rapprochent. A ce moment, à la suite de plusieurs consultations, on en arrive au diagnostic de péritonite tuberculeuse et on institue une cure héliothérapique.

Un examen radiologique fait à ce moment (non retrouvé) aurait révélé une certaine difficulté dans le passage ileo-cœcal sans déformations organiques.

Malgré deux ans de soins et d'hygiène, le malade reste d'une santé chancelante, avec des périodes de trois ou quatre subfébriles, entre 37°5 et 38°, toujours fatigué, anorexique, se plaignant de l'abdomen et de nausées qui aboutissent fréquemment à un vomissement alimentaire. Ceci, d'ailleurs, d'une façon absolument irrégulière et capricieuse.

En juin 1921, le petit malade est amené à M. Lardennois qui trouve un enfant pâle, amaigri, avec une température ne descendant pas au-dessous de $37^{\circ}3$, ne dépassant pas $38^{\circ}2$. L'abdomen est assez volumineux, distendu dans son ensemble. La percussion montre de la sonorité généralisée.

Toute la région ileo-cœcale est douloureuse à la palpation sans qu'on puisse y percevoir autre chose qu'un peu de défense musculaire.

L'examen général montre des poumons et un cœur normaux, une rate normale, pas de ganglions aux relais habituels. Urines normales.

Un examen radiologique, fait le 30 juin par le docteur Maingot, révèle :

Une hypersecrétion gastrique assez marquée et une évacuation pylorique lente; bien que aucune déformation gastrique ou duodenale puisse faire songer à une lésion pariétale, on note une sensibilité spontanée et, à la pression au carrefour pyloro-duodéno-côlique et surtout un passage très lent de la deuxième dans la troisième portion duodénale, cette deuxième portion semblant augmentée de volume. Le cœcum est bas placé, on peut le mobiliser en provoquant des douleurs. Le défilé ileo-cœcal se fait sans encombre.

Cet examen donne deux centres de troubles, la région cœcale et le carrefour droit.

Voyant qu'aucun régime n'améliorait le malade, devant ces états thermiques répétés, on se décide à une laparotomie.

Opération le 4 juillet 1921, anesthésie au chloroforme.
Incision médiane sous-ombilicale.

Examen de l'angle ileo-cœcal : il existe une bride séro-graisseuse renforcée de tractus cicatriciels qui est tendue de la termination du mesentère à la cicatrice d'appendicectomie, en bridant fortement la face antérieure de l'iléon. On sectionne cette bride entre deux ligatures, libérant l'empoule cœcale qui est congestionnée, très vasculaire, et le siège de petits suintements sanguins superficiels vite taris.

On est frappé par la présence de très nombreux ganglions tout le long de l'artère ileo-cœcale et remontant dans la racine du mésentère. En suivant cette racine mésentérique, on voit les ganglions augmenter de volume et, au niveau du point de croisement à la troisième portion du duodenum, ils forment un amas très important qui, sous-jacent à un mésentère un peu épaissi, comprime cette troisième portion et explique suffisamment la gêne fonctionnelle des premiers segments duodénaux et du pylore, signalés dans le récent examen radiologique. On enlève ce que l'on peut de ces ganglions. Ceux qui sont jugés inextirpables sont touchés à l'éther. L'examen du reste du péritoine ne montre pas de granulations, ni de modifications autre de la séreuse. On relave à l'éther la région ileo-cœcale qui, libérée de la bride qui la comprimait, s'étale et reprend sa teinte normale.

Fermeture à trois plans sans drainage.

Examen histologique des ganglions prélevés : Faculté
n° 1460. — Ganglions en hyperplasie inflammatoire carac-

térisés par des modifications folliculaires et sinusiennes. Les follicules augmentés de volume présentent un centre clair très important. Ces follicules sont en grand nombre. Les sinus sont dilatés. La capsule est mince, brisée par places. En résumé : réaction inflammatoire subaiguë à type hyperplasique sans ébauche de sclérose, sans aucune figure spécifique.

Les suites opératoires ont lieu sans incidents. Pas de température. Lever au 14^e jour. Depuis, engraissement, bon état général et local.

Le malade, revu en 1923, se maintenait dans le même état satisfaisant sans aucun trouble gastrique, sans douleurs, menant une vie active, sans aucune recrudescence thermique.

OBSERVATION II

Mlle B..., 24 ans, infirmière. A 13 ans, angine diphtérique. De 18 à 20 ans, immobilisée pour lésions vertébrales à Leysin. Aucune maladie infectieuse.

En 1914. A la suite de douleurs de la fosse iliaque droite sans crise aiguë saillante, elle est opérée à Vevey, en Suisse; à la suite de cette opération elle fait un hématome suppuré de la paroi. Sa température monte à 38°5. L'hématome s'ouvre le huitième jour. Depuis, bien que peu robuste, elle accomplit, tant bien que mal, le métier d'infirmière.

En avril 1918. Elle est prise de douleurs dans le flanc et l'hypochondre droit avec vomissement bilieux, température à 39°. Les douleurs vont en se calmant; elle se lève au bout de dix jours; mais elle conserve un mauvais état général et digestif : pesanteurs gastriques, douleurs sourdes dans la zone vésiculaire, constipation, parfois un vomissement alimentaire ou bilieux.

En novembre 1920. Nouvelle crise douloureuse vésiculaire avec une température de 39°7, des vomissements. La crise dure quinze jours avec un état fébrile entre 37°5 et 39°. M. Lardennois voit la malade à ce moment et, trouvant une région vésiculaire très douloureuse, avec contraction musculaire, une vésicule nettement perceptible et très douloureuse au toucher, pose le diagnostic de cholecystite aiguë. Après la défervescence, l'état reste mauvais : nausées et douleurs.

Un examen radiologique, pratiqué le 24 novembre, montre, six heures après un repas opaque, un notable résidu gastrique de stase. Le duodenum frappe par le développement de la deuxième portion. Dans le bas fond de la troisième portion, partie droite, on note un résidu opaque en cuvette. La zone douloureuse est nettement en dehors du bulbe duodénal, au niveau de la vésicule; en ce point, on la provoque aisément.

Opération le 15 décembre 1920

Anesthésie au protoxyde d'azote. Très grosse vésicule remplie de bile. Elle adhère un peu à la première portion du duodenum dont on l'isole facilement. La première et deuxième portions du duodenum très dilatées; la troisième portion est tirillée et attirée vers le bas et à droite. Cholecystectomie. En essayant d'explorer plus bas le reste de l'abdomen, on se rend compte qu'un paquet d'adhérences épiploïques s'est produit au niveau de la région ileo-cœcale; l'épiploon, épaissi et grumelleux par places, tirillait le côlon transverse en l'attirant vers le bas et, par cet intermédiaire, la troisième portion du duodenum, ce qui explique bien la stase dans les deux premières parties de l'organe.

On trouve de plus, sur la portion mésentérique voisine de la racine, dans l'aire du mésentère, une série de ganglions lymphatiques d'environ trois centimètres de diamètre, de couleur violacée, fermes. On en prélève un échantillon pour examen histologique.

Examen histologique pratiqué depuis : Ganglion volumineux. La capsule un peu épaissie présente par place une minceur considérable. Les follicules sont volumineux et les centres germinatifs très élargis. Les sinus sont dilatés et contiennent des cellules lymphoïdes. Résumé : hyperplasie banale sans éléments ni groupements spécifiques.

L'état assez précaire de la malade empêche d'exécuter une large opération plastique abdominale et on doit terminer rapidement.

Les suites immédiates semblent favorables, la température redevient normale. La malade reprend ses occupations. Mais, trois mois plus tard, les douleurs réapparaissent, non plus dans la zone vésiculaire spécialement, mais dans tout l'abdomen. On prévient la malade des brides adhérentielles diffuses, trouvées lors de l'intervention et on l'assure de l'opportunité d'une nouvelle opération pour libération de ces brides.

Seconde opération le 19 décembre 1924

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Elle révèle une quantité de voiles adhérentiels.

L'épiploon d'abord est collé en bas et à droite, à la cicatrice appendiculaire; l'angle ileo-cœcal est assez mal mobilisable. L'angle duodeno-jejunal est très aigu, presque fermé par épaissement de la racine mésentérique qui s'en détache. Distension persistante de la troisième portion du duodenum à droite des vaisseaux mésentériques.

Adhérence de la première partie du côlon transverse à

la face antérieure du côlon ascendant, en canon de fusil sur une longueur de quinze centimètres, par une membrane occupant toute la face antérieure du côlon ascendant. De plus, mesosignoïdite retractile rapprochant exagérément les deux pieds de l'S iliaque.

Dans tout le mésentère se trouve le même semis de ganglions lymphatiques notés lors de la première intervention, mais en quantité encore plus considérable. Prélèvement. Malgré le travail considérable de dégagement qui se présente, on se met en devoir de libérer les portions gênées du tractus intestinal. Section des brides entre deux ligatures, modelage des anses en suivant les plans de clivage qui semblent physiologiques sans que les séreuses viscérales aient trop à souffrir. Ligature de tous les petits points cruentés au catgut n° double zéro. Après resection d'une grande portion de l'épiploon, on utilise la totalité de cette partie en greffes épiploïques placées aux endroits les plus menacés de récidence. Un pareil travail est fait avec l'idée d'un état non tuberculeux, avec le sentiment qu'on peut encore espérer un arrêt du processus inflammatoire et peut-être améliorer le jeu réciproque des anses intestinales.

Les suites de cette longue et laborieuse intervention seront les suivantes :

Au sixième jour, crise de subocclusion nécessitant l'établissement d'une fistulisation grêle à la peau (25 décembre 1924). Cette fistule est refermée le 14 janvier 1925. Peu à peu on voit l'état de la malade s'améliorer; les

phénomènes douloureux s'amender. La palpation de l'abdomen est de plus en plus facile.

L'examen histologique du ganglion prélevé, pratiqué au Laboratoire Central de l'hôpital des Enfants malades, donne la même réponse que dans le premier examen fait sur le ganglion retiré à la première laparotomie.

Le dernier examen de la malade a eu lieu en septembre 1924 et on a été surpris de la voir engraisée, ne souffrant plus et menant une vie normale.

OBSERVATION III

Mlle B..., malade de 23 ans, domestique.

Très bien portante jusqu'en janvier 1923. A cette époque, elle est prise de douleurs sourdes dans la fosse iliaque droite, avec état nauséux le matin. Pour une crise plus douloureuse, survenue un soir, avec vomissements alimentaires et 38°5 de température, le diagnostic d'appendicite est posé. Refroidie à la glace pendant vingt-cinq jours, elle est opérée en avril 1923 et appendicectomisée, en province.

Les suites opératoires immédiates sont normales. Mais, deux mois après, elle est prise à nouveau d'une douleur abdominale continue de toute la fosse iliaque droite.

Au moment où on voit la malade, en juin 1924, c'est-à-dire plus d'un an après l'intervention, elle déclare n'avoir pas cessé d'être malade pendant ces douze mois.

Les troubles locaux sont : une sensation de tiraillement constant dans toute la partie droite de l'abdomen, exagérée dès qu'elle élève les bras ou fait une extension excessive du corps. Elle est constipée, sujette aux céphalées, parfois à un vomissement alimentaire.

Parfois, pendant deux ou trois jours, sa température s'élève jusqu'à 38°2 le soir, en même temps qu'elle ressent un malaise et une recrudescence de douleurs dans la fosse iliaque.

A l'examen : Malade mince, certainement un peu amaigrie; abdomen d'aspect normal généralement douloureux

mais surtout dans sa moitié droite, où la palpation un peu appuyée montre une contraction et une résistance très nette au niveau du cœcum, se reproduisant identique à chaque palpation.

L'estomac, présenté environ trois heures après l'absorption d'une petite soupe sans pain, descend jusqu'à deux doigts au-dessus de la ligne bi-iliaque. Il clapotte, sans douleur.

La région de la vésicule est également le siège d'une douleur mais moindre et surtout manifestée à la décompression brusque.

L'examen radioscopique du tube digestif montre : un estomac un peu long (mêmes limites qu'à la palpation clinique en position verticale) avec un retard notable à l'évacuation de la bouillie barytée (4 heures). Cependant pas de point douloureux fixe, pas d'image pathologique pouvant faire soupçonner une lésion organique. Les passages pyloro-duodénaux se font lentement mais régulièrement. Il semble que ce duodenum accomplisse assez lentement le passage de sa deuxième à la troisième portion.

Les côlons montrent : un cœcum douloureux, mal mobilisable, rempli avec retard (la 8^e heure). Le passage ileo-cœcal semble assez gêné ; des anses grêles en paquet, à gauche du cœcum, restent foncées par le repas opaque pendant un temps appréciable sans qu'on arrive à les dissocier bien nettement. Le cœcum sera vidé de son contenu à la 50^e heure.

En résumé : lenteur de l'évacuation gastrique, peut-

être un peu de stase duodenale. Cœcum douloureux s'em-plissant mal, s'évacuant mal.

L'examen des selles de la malade a montré une seule fois un peu de sang.

Les poumons et le cœur sont absolument normaux. Urines normales.

Opération le 1^{er} juillet 1924

Laparotomie médiane sus et sous ombilicale : on trouve quelques centimètres cubes de liquide citrin imbibant les premières compresses.

De suite on doit dégager de l'ancienne cicatrice pariétale le grand épiploon adhérent en trois points de la cavité abdominale. D'abord soudé à la cicatrice appendiculaire dont on le libère, il se plaque sur toute la face antérieure du cœcum dont il comprime certainement notablement les mouvements; sous cette nappe épiploïque, les vingt derniers centimètres de l'iléon sont maintenus et forment une anse à pieds rapprochés, serrés, dans laquelle le transit est gêné, ce qui explique la stase barytée observée en ce point; enfin, une troisième travée épiploïque vient solidariser, par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons, la racine mésentérique avec la face postérieure du dit épiploon et tirer, par l'intermédiaire de cette bride, les insertions mésentériques bridant et gênant dans leur transit les deux premiers segments duodénaux qui sont un peu dilatés et expliquent les retards d'évacuation gastro-duodénale appréciés à la radioscopie.

On libère, par section entre deux ligatures, ces deux adhérences provocatrices de stase.

L'examen du mésentère montre la présence de petits ganglions gros comme des pois et qui parsèment tout le péritoine surtout au voisinage de la fin de l'iléon; mais aussi, au début, des anses jéjunales. On songe à un processus bacillaire ? et on prélève deux de ces ganglions qui qui s'énucléent avec une faible hémorragie vite tarie. (Examen histologique à voir plus loin).

Suites opératoires :

Mlle B... est suivie deux mois seulement pendant lesquels les accidents gastriques ont absolument cessé; plus de vomissements, plus de nausées. La région cœcale reste encore un peu sensible; mais, à la fin du deuxième mois, la malade avait déjà repris 4 kilogs.

Examen histologique du ganglion (Laboratoire de la Faculté n° 334) :

Masse ganglionnaire entourée d'une atmosphère adipeuse dont elle est séparée par une capsule inconstante par endroits, épaissie en d'autres. Perte du groupement folliculaire : on a, plutôt, sous les yeux une nappe lymphoïde homogène. Les sinus sont largement apparents et à l'intérieur on trouve des cellules lymphoïdes. Capsule un peu scléreuse par place seulement. Aucune figure histologique spécifique. En somme, réaction inflammatoire hyperplasique banale.

OBSERVATION IV

Mme M..., 23 ans, cuisinière.

En bonne santé jusqu'à l'âge de *15 ans* où elle accuse une crise aiguë de la fosse iliaque droite avec vomissements et fièvre à 38°5. Le médecin diagnostique : crise appendiculaire, et établit un glaçage du ventre avec repos absolu pendant vingt-cinq jours. Tous les symptômes avaient rétrocedé en une semaine.

A 19 ans. Pelvi péritonite d'origine génitale opérée à chaud à Corbeil. Ablation de l'ovaire droit. Drainage. Suppuration pendant quatre semaines.

La malade conserve une éventration qui la gêne et, peu à peu, s'établit un syndrome digestif douloureux, caractérisé par douleurs presque continues dans tout le bas-ventre, au niveau de la cicatrice surtout, et aussi dans la fosse iliaque droite. A tous les efforts (se lever brusquement, élever les bras, porter un fardeau), une exacerbation pénible qui l'oblige à une immobilisation complète pendant quelques minutes.

La constipation est marquée. Elle accuse aussi des migraines fréquentes, un amaigrissement de 3 kilos depuis un an et demi.

La malade est vue par nous le 3 janvier 1922.

Elle est amaigrie.

Son abdomen est le siège d'une éventration médiaire au niveau de la cicatrice de laparotomie sous-ombilicale,

du volume d'un gros poing. Cette cicatrice et toute la fosse iliaque droite sont douloureuses à la palpation. On lui fait pratiquer l'élévation des bras et l'extension du corps qui provoquent un malaise accompagné de tiraillements.

Poumons et cœur normaux.

Urines normales.

Opération le 17 mars 1924

Laparotomie sous-ombilicale. Excision de la cicatrice cutanée.

On tombe immédiatement sur tout un magma adhérentiel.

A droite, un large feuillet blanchâtre, va du péritoine pariétal de la fosse iliaque jusque sur le cœcum qu'il recouvre; à gauche, l'S iliaque est accolé contre la paroi antéro-latérale de l'excavation. Le grand épiploon, attiré dans la poche d'éventration, y est fixé; on doit le réséquer. On libère le cœcum et on décolle le côlon iliaque.

On note, au cours de ces manœuvres, que toute la séreuse est le siège de toutes petites masses, un peu plus volumineuses que des granulations tuberculeuses, arrondies, un peu rosées. Dans la zone voisine de la racine du mésentère sont de nombreux ganglions, dont le plus gros n'exède pas le volume d'un gros pois; leur couleur est jaunâtre, quelques-uns plus rouges. On prélève un de ces ganglions et quelques granulations. (Pour examen, voir plus loin).

Fermeture de la paroi en trois plans.

Suites opératoires proches : sont normales, la malade quitte l'hôpital au bout de vingt jours.

Résultat de l'examen histologique. — Laboratoires de la Faculté, n° 5.154 :

L'architecture du ganglion examiné est modifiée par : la perte du groupement folliculaire, la dilatation sinu-sienne et une sclérose discrète.

Le follicule : l'élément lymphoïde est représenté par des nappes ou cordons homogènes à morphologie lymphoïde à peu près pure.

Les sinus sont largement béants, avec grosse desquamation endothéliale et un contenu seulement lymphoïde. Reticulum de charpente d'une importance exagérée, comblant parfois des couloirs sinueux. Quelques volumineux tractus fibreux, partant de la capsule. Donc, sclérose manifeste, caractérisée par cet épaissement des tractus et aussi par un notable épaissement péri-artériel.

La petite préparation examinée sous le nom de « granulation » montre une structure ganglionnaire typique, avec les mêmes caractères que le gros ganglion y annexé, mais une moins grande dilatation des sinus.

En résumé : réaction inflammatoire sub-aiguë à tendance scléreuse.

Suites opératoires lointaines

La malade est revue le 8 novembre 1924. Elle conserve toujours de légères douleurs dans la fosse iliaque droite, mais elle a engraisé et, surtout, elle n'a plus les tiraillements accompagnés de malaise qu'elle présentait avant l'intervention.

Elle est encore à suivre.

OBSERVATION V

Mlle F..., 20 ans, domestique.

Cette malade entre à l'hôpital pour des vomissements alimentaires ayant débuté il y a environ trois ans, mais dont la fréquence va en augmentant jusqu'à ce jour depuis trois mois.

Une à deux heures après les repas, elle accuse une sensation de pesanteur gastrique, sans douleur vive, et elle vomit ses aliments.

Parfois, à jeun, elle a une régurgitation aqueuse sans jamais noter, d'ailleurs, de vomissements alimentaires plus tardifs que deux heures après la prise de nourriture. Elle a vu dans les vomissements, parfois, quelques grumeaux noirâtres, sans jamais noter de sang reconnaissable. Elle n'a pas eu de crise de douleurs; pas de melœnas notés.

Comme antécédents, cette malade attire l'attention sur un état intestinal défectueux qu'elle a, dit-elle, depuis qu'elle existe et qui est allé en s'accusant. Elle a couramment deux selles par jour, ou même trois, et le plus souvent liquides et fétides, mais sans coliques d'accompagnement.

Cependant, il arrive qu'elle ressente (mais ceci rarement) des crises plus accusées avec cinq à six selles par jour, suivant une période de constipation; alors cette débâcle s'accompagne de douleurs généralisées à forme de coliques.

Elle n'a jamais noté de sang dans ses selles, ni de matières noires. Par contre, elle y a vu souvent des glaires et des membranes.

A part cet état digestif, aucune maladie à signaler.

L'état gastrique, au début, était normal, puis, il y a trois ans, elle a commencé à avoir quelques vomissements alimentaires très espacés, deux ou trois par mois.

Mais, depuis cinq semaines, cet état est devenu aigu : presque tout ce qu'elle prend est rejeté deux heures après.

Elle a beaucoup maigri, dit-elle, ne prenant plus que de l'eau et des bouillons maigres depuis une semaine.

A l'examen (fin de janvier 1925)

Malade mince et amaigrie.

L'exploration clinique de l'estomac (elle a absorbé une petite soupe au lait trois heures auparavant) montre du clapotage; un bas-fond qui a l'air de descendre jusqu'à la ligne bi-iliaque en position verticale. On n'y décèle aucun point douloureux.

Le tubage à jeun retire environ vingt centimètres cubes d'un liquide acide, jaunâtre.

L'abdomen est souple, explorable sans difficulté, un peu météorisé dans la partie médiane.

Le foie et la rate sont normaux.

Les poumons et le cœur sains, les urines normales.

Pendant les quelques jours qu'elle est à l'hôpital, on pratique un examen des matières qui reste négatif au point de vue sang et parasites.

*Examen radiologique de l'estomac
après prise de gelo-baryne*

Position debout. — Estomac allongé; bas-fond dépassant de quatre travers de doigts la ligne bi-iliaque. Mobilité normale. Evacuation un peu retardée (3 heures), mais normale. Bulbe duodénal un peu aplati. Pas de douleur à ce niveau. On réveille une légère douleur au niveau du creux épigastrique.

Position horizontale. — La palpation mobilise bien la région duodeno-pylorique. — L'estomac remonte spontanément un peu au-dessus de la ligne bi-iliaque.

Cet examen ayant beaucoup fatigué la malade qui a été très réfractaire à la prise de gelo-baryne, on ne peut pour l'instant entreprendre un transit digestif total.

Dans la nuit du surlendemain, elle vomit particulièrement abondamment, malgré un essai de traitement symptomatique belladonné, et on note dans les vomissements conservés du sang bien visible, rouge, de l'abondance totale d'un verre à liqueur environ.

On songe alors vraiment à un ulcus malgré l'absence de douleur et on décide de l'opérer la semaine suivante, après repos complet et glaçage.

Opération le 13 février 1925

Anesthésie à l'éther.

Laparotomie médiane sus et sous ombilicale.

La région pyloro-duodénale est absolument normale, sans traces d'ulcus.

Tout le mésentère est rempli de petites masses rosées du volume d'un pois à celui d'une noisette, et qui sont des ganglions lymphatiques. Leur nombre est surtout très abondant dans ce meso côlon transverse et aussi dans la portion du mésentère qui est près de sa racine.

La région ileo-cœcale en est dépourvue, le meso appendice mince, l'appendice petit, très mince, sans aucune lésion apparente, et libre. Il est enlevé et enfoui.

On ne voit, comme autres particularités de cette cavité abdominale, qu'un volumineux côlon sigmoïde qui occupe presque toute la largeur du grand bassin.

Les angles coliques sont peu aigus et suffisamment fixés. On prélève deux ganglions, un meso colique et un mésentérique, pour examen histologique.

Les résultats de cette exploration étant négatifs au point de vue d'un ulcus, la malade continuant à vomir, elle est envoyée pour quelque temps dans un service de gastro-enterologie de l'hôpital Saint-Antoine pour un examen intestinal plus approfondi. Là, Mlle F... est isolée, au repos complet, à la réalimentation progressive et prudente qui arrive à lui faire garder un peu de nourriture.

L'examen des matières montre, après des analyses répétées, l'existence d'œufs de trichocephales, parasites assez banaux. Mais le transit total baryté, qu'on n'avait pu faire en chirurgie à cause de l'état précaire de la malade, confirme l'existence d'un dolicho-côlon très accusé. Le côlon sigmoïde, largement dilaté, est d'une longueur

absolument anormale et reproduit, dans un plan sous-jacent, la disposition du côlon transverse, se prolongeant à droite jusque dans la fosse iliaque où il remonte sous l'angle hépatique avant de s'engager dans le petit bassin.

De plus, les résultats histologiques de l'examen des ganglions prélevés opératoirement donnent : Examen n° 4587. Laboratoire d'anatomie pathol. de la Faculté :

Ganglions volumineux avec capsule inconstante montrant une augmentation du nombre des follicules en même temps qu'une tendance à la disparition du groupement folliculaire. Les follicules, en effet, ne présentent pas de centres germinatifs visibles et leur périphérie se confond insensiblement avec la nappe lymphoïde du pourtour.

Les sinus sont apparents, mais non dilatés, avec une notable turgescence endothéliale. Il y a ébauche de sclérose par densification du reticulum de charpente.

A la périphérie, au niveau d'une solution de continuité de la capsule, déborde, dans le tissu adipeux, une masse lymphoïde.

En résumé : ganglions ayant subi une hyperplasie inflammatoire assez intense et se trouvant dans une phase de regression à tendance scléreuse.

Examen de l'appendice. L'organe apparaît normal sans hypertrophie lymphoïde ni infiltration notable.

L'examen radiologique peut donc suffire à expliquer la nature purement inflammatoire de ces adénopathies. On peut les attribuer à un état d'entérite déjà très ancien,

consécutif à cette disposition intestinale favorisant une stase très étendue et, par suite, une forte résorption toxique. La présence des trichocéphales, parasites banaux, peut néanmoins constituer une cause supplémentaire tendant à modifier la perméabilité de la muqueuse intestinale.

Reste à déterminer la valeur des vomissements qui ont été si accusés. Ne pouvant leur découvrir une cause gastrique organique, on pouvait se demander s'il n'y a pas à discuter leur origine réflexe, étant donné l'état précaire de toutes les voies digestives inférieures de cette malade.

OBSERVATION VI

Mme T... La malade, âgée de 23 ans, ménagère, vient consulter à l'Hôpital des Ménages, en octobre 1923, pour des crises douloureuses abdominales datant de cinq mois environ et greffées sur un état d'entérite déjà ancien de deux ou trois ans.

Les antécédents comportent : une rougeole à 5 ans. Une angine maligne (?) à 13 ans. Des règles régulières et normales. Pas d'enfants ni de fausses couches.

La malade a toujours eu une tendance à la diarrhée. Surtout au moment des chaleurs, elle avait facilement deux selles liquides par jour, d'ailleurs sans douleurs ni troubles généraux. Cependant, depuis deux ans, elle remarque que ces phénomènes s'accroissent. Au moment des chaleurs des deux derniers étés, elle a eu de véritables crises intestinales avec huit à neuf selles dans un jour : selles représentées par des glaires, des membranes, des filets de sang, souvent très peu de matières, et accompagnées de coliques, de tenesme, de brûlures locales insupportables. En juillet dernier, s'installent peu à peu des douleurs abdominales à caractère constant et qui sont indépendantes des crises de côlite qui, elles, semblent plutôt un peu se calmer. C'est une douleur sourde, continue, mais exacerbée au moment de la réplétion gastrique, vingt minutes après les repas, siégeant dans la région périombilicale. A ce moment, c'est une sensation de crampe, de tiraillement, avec irradiations en soleil dans tout l'abdomen, et, en même temps, état de malaise, voisin de la syncope. Elle a,

parfois, un vomissement alimentaire ou bilieux qui la soulage inconstamment.

Les crises sont d'abord irrégulières, mais vont en se rapprochant et elle souffre, dans leur intervalle, d'une pesanteur profonde de la région ombilicale qui lui semble, dit-elle, tirailler ses intestins. En même temps, elle croit sentir, en touchant, une grosseur.

A l'examen, on trouve une femme pâle, amaigrie, à température normale.

A l'examen de l'abdomen, on est frappé par des battements épigastriques violents.

A la palpation : au niveau de l'ombilic, très légèrement à sa droite, une tuméfaction saillante ; elle est du volume d'un gros poing, irrégulièrement sphérique.

En bas et à droite, ses limites sont nettes, fermes et élastiques. Plus diffuses en haut et vers la gauche. Les plans superficiels s'en détachent parfaitement. Elle est un peu mobile, transversalement, dans la profondeur et très peu de haut en bas. Elle se meut avec les mouvements respiratoires, descendant dans l'inspiration.

A la percussion, elle est d'un matité ligneuse, surtout bien perceptible dans ses trois quarts droits bien accessibles, un peu moins dans la partie gauche qui paraît plonger dans la profondeur.

La palpation réveille chez la malade les douleurs habituelles. La recherche de l'estomac vide permet de penser qu'il en est indépendant.

L'insufflation gastrique ne peut être faite à cause de violents reflexes pharyngés.

L'insufflation colique montre que le transverse dilaté

vient entourer en bas et à droite la tuméfaction sans l'atteindre, sa distension progressive la masque progressivement et la tumeur s'éloigne de la surface se perdant presque complètement derrière la sonorité còlique.

L'examen radioscopique montre :

Estomac : absolument normal. Remplissage et évacuation en temps voulus. Pylore bien perméable. Pas d'irrégularité duodénale. Pas de douleur à sa palpation.



Examen clinique



Examen radioscopique

Les côlons étant remplis de gelobaryne par lavement (après constatation d'un transit total sensiblement normal), on voit se dessiner nettement, par rapport à eux, la tuméfaction dont la matité, un peu moins marquée que celle du foie, permet cependant une perception nette. Elle est sus-jacente au transverse, et indépendante de lui. Sa mobilité est la même que celle constatée cliniquement. Elle subit de très lentes oscillations latérales et de très petit rayon quand on mobilise au devant d'elle toute la masse grêle. Elle descend à l'inspiration. Elle n'a aucun rapport

avec l'estomac dont on la dissocie avec la plus grande facilité.

Autres organes, absolument normaux. Poumons sains.

L'examen des matières, pratiqué deux fois, ne montre à ce moment rien d'anormal. La malade n'est pas en crise d'entérite.

L'observation est complétée par un examen des urines qui sont normales, un examen génital qui ne présente rien de particulier.

Opération le 6 novembre 1923

Incision médiane sus-ombilicale se prolongeant à quatre centimètres sous l'ombilic.

A l'exploration de l'abdomen on tombe immédiatement sur la tumeur constatée cliniquement.

Elle siège dans la racine du mésentère : c'est une masse ganglionnaire du volume d'un melon moyen, mais irrégulière, bosselée et de consistance très dure, de couleur rose vif. Quelques ganglions sont isolés dans le mésentère, au voisinage de la masse principale, plus denses, mais existent, moins tassés, dans toute l'étendue de la séreuse. Ceux-ci ont des dimensions très variables et quelques-uns ne sont pas plus gros qu'un pois. On prélève un des ganglions voisins de la masse principale mésentérique, pour examen. L'appendice est d'apparence saine, très plat, libre, non congestionné; son meso, un peu gros, ne renferme aucun ganglion. Appendicectomie et enfouissement. Tout le reste de l'appareil intestinal semble normal.

L'examen histologique des ganglions prélevés donne le résultat suivant. Laboratoire de la Faculté, n° 4022.

Ganglion inflammatoire caractérisé par :

Follicules : augmentés de nombre ; hyperplasiés individuellement avec augmentation du centre germinatif qui comporte des cellules inflammatoires avec figures de mitoses.

Le sinus est dilaté. Légère desquamation endothéliale. On trouve aussi à l'intérieur des cellules endothéliales et plasmastiques. Le reticulum de charpente est réduit au minimum. Les quelques capillaires que l'on aperçoit montrent un endothélium turgescent et parfois quelques polynucléaires dans leur lumière. La *capsule* est incomplète et formée seulement d'un très mince tractus fibreux.

En résumé : réaction inflammatoire subaiguë à type hyperplasique sans sclérose.

La malade, après cette exploration et le résultat de cet examen, est l'objet d'une série de séances de radiations ultra-violettes. Après quatre séances, elle a de tels maux qu'elle est obligée de cesser.

Vue un mois après, au moment où elle était reprise d'une forte crise d'entérite avec glaires et sang dans les matières, on pratique deux examens de selles qui, tous deux (laboratoire central des Enfants malades, les deux fois), révèlent l'existence de kystes arrondis, deux fois plus gros qu'un globule rouge, réfringents à bords bien limités, grisâtres, avec des noyaux trop peu nets pour pouvoir être nettement numérés. On pose alors le diagnostic

de kyste amibien; mais, à ce moment, la malade sort brusquement de l'hôpital et on ne peut instituer aucun traitement.

En avril 1924, les troubles étant exactement les mêmes, la malade revient consulter. On la trouve en crise de côlite avec dix selles glaireuses par jour, épreintes, tenesme. On institue un régime alimentaire sévère qui n'avait jamais été mis en œuvre jusqu'à ce jour, avec promesse de la malade de revenir le surlendemain pour un examen de selles et l'institution d'un traitement.

Mme T... néglige de revenir et n'est revue qu'au mois d'*août* 1924. Elle se déclare améliorée par son régime; en effet, les selles sont redevenues moulées et elle ne note plus d'épreintes ni de sang. La tumeur mésentérique, toujours présente, a, semble-t-il, un peu diminué; les douleurs qu'elle provoque sont toujours sourdes et constantes, mais les paroxysmes douloureux autrefois observés au moment de la digestion gastrique sont très atténués.

La malade est enceinte de trois mois.

On fait, trois jours de suite, des examens de selles fraîches. Dans deux échantillons de ces matières, on retrouve les mêmes kystes déjà observés en décembre 1923 au laboratoire central, sans découvrir de formes vivantes.

L'inoculation au chat n'a pu être pratiquée pour cette raison. La malade est soumise de suite à quatre injections de 8 centigrammes d'émétine qu'on est obligé d'interrompre à cause de la grossesse, la malade n'étant plus revenue à l'hôpital.

Mme T... est revue, après son accouchement, en mars 1925. Bien qu'elle ait dû abandonner son traitement à l'émétine, elle a suivi le régime alimentaire prescrit et se trouve très améliorée. La tuméfaction ganglionnaire a sensiblement diminué et son amélioration semble corrélative à celle de l'état digestif.

Mme T... est l'objet de deux nouveaux examens de selles faits au laboratoire de parasitologie de la Faculté et où l'on ne trouve pas de trace de kystes.

CONCLUSIONS

I. Il existe, en dehors des adénopathies tuberculeuses mésentériques et en dehors des adénopathies limitées de la région cœco-appendiculaire déjà bien connues, des adénites généralisées du mésentère.

II. Ces adénites, de volume variable pouvant aller des dimensions d'un petit pois à celles d'un poing ou plus, sont des hyperplasies ganglionnaires simples, plus ou moins inflammatoires et répondant à une formule histologique que l'on peut résumer par :

Dilatation des sinus lymphatiques;

Hypertrophie folliculaire avec volumineux centres germinatifs.

Infiltration leucocytaire plus ou moins marquée.

III. Les causes présidant à l'apparition de ces ganglions peuvent se grouper sous deux chefs. D'un côté, toutes les inflammations banales, locales ou généralisées de l'appareil digestif y compris la parasitose intestinale.

D'un autre côté, et pour la plus grande part, tous les degrés de stase intestinale avec les causes capables de la provoquer : soit processus naturel de défense du péritoine, amenant des brides et des coudures, soit manipulations opératoires ayant créé des adhérences propres à modifier le transit normal.

IV. Le diagnostic clinique de ces ganglions n'est possible que quand ils atteignent un volume considérable. Ils constituent alors une véritable tumeur qu'on n'identifie pas toujours et dont le diagnostic est alors fait par laparotomie.

Dans le cas de petites adénites non décelables cliniquement, la découverte en sera toujours opératoire.

En l'absence d'un syndrome causal absolument évident, leur rôle sera essentiellement un rôle indicateur, le fait de les rencontrer devant toujours amener l'opérateur à rechercher la zone stasique en un point quelconque du tube digestif pour lever l'obstacle, ou, alors, en son absence, à pratiquer secondairement des examens répétés des selles pour y découvrir une parasitose curable par un traitement approprié.

V. Toute adénopathie dont l'examen histologique donnera comme réponse : hyperplasie banale inflammatoire, devra être, quand même, la raison d'une inoculation au cobaye pour éliminer définitivement le soupçon d'une tuberculose possible.

Vu : Le Doyen,

Le Président de Thèse,

ROGER...

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSEN. **Universal mesentencal lymphadenitis simulating appendicitis.** (Médical Revue. Bergen, 1919. T. XXXVI).
- BARBOSA G. et LASSISE. **Exposicion de una tumefacion gigante de una glandula linfatica del mesenterio** (Bol. asoc. méd. de Puerto-Rico. 1919. XIII, n° 123).
- BURROW H. **Spécimens of a Chylons cyst of the mesenterey associated with enlarged glandin the mesentery. Death from volvulus** (Roy Soc. of Med. and Sur. 1909-10. III).
- BLAND SUTTON. **On a ganglion-neuronia of the mesenterey.** (Loncent, 1918).
- BARSS H. de B. **Lymphatic disease in children simulating appendicitis.** (Améric. Journ. déseases children. Chicago, 1918. XV).
- BAUMIEL. **Adenopathie mésentérique de l'enfance.** (Annales de méd. et chir. infant. Paris, 1911, XV).
- BONJOUR. **Des adenopathies péri appendiculaires dans l'appendicite.** Thèse de Paris, n° 88, 1901.
- CLUTE H. M. **Enlarged mesenteric lymph nodes.** (Boston. Medic. et Sur. Journal. 1920, CLXXXIII).
- DELETREZ A. **Tumeur ganglionnaire du mésentère.** (Annales Société belge de Chir. Bruxelles, 1828-29. VI).
- DUTEIL Ph. **Des adénites péri appendiculaires et mésentériques en rapport avec l'appendicite.** (Thèse de Bordeaux. 1914, n° 99).
- DOYEN. **Perityphlite et appendicite avec lymphangite péri cœcale.** (Médecine moderne. Mai 1897).

- DOYEN. **Complication de l'appendicite.** (Rev. crit. de Méd. et de Chir. 1900).
- DEGORCE A. **Adenopathie du mésentère ressemblant à une tumeur maligne.** (Bull. Soc. médico chir. d'Indo-Chine. 1901. IV),
- FERRY A. **Etude clinique sur les adenopathies peri appendiculaires.** (Thèse de Paris, 1900).
- FREEMAN L. **Surgical significance of mesenteric lymphadenitis.** (Surg. and gynecol. and obstet. 1923. XXXVII).
- GULEKE. **Die hyperplasie der mesenterical lymph drüsen.** (Archives für Klinische Chirurgie. 1924).
- HANNEMA L. S. **Severe colicky attacks of pain due to calcified mesenterical glands.** (Neder Tydech v. Geneesk. 1920. I).
- HEUSSER H. **Die schwellung der mesenterialen lymphdrüsen.** (Beitr. z. Klin. Chir. Tub. 1923. CXXV).
- KRON N. M. **Solid Tumor of the mesentery.** (Chirurgia Mosk. 1912. XXXI).
- LHUISSIER H. **Les adénites suppurées peri-appendiculaires.** (Thèse de Lyon. 1912-13, n° 32).
- LOTSY. **Vortaüschung einer duodenum divertikul durch eine verkalkte mesenterical drüse oder durch kalkablagerung in der darmwand.** (Hamburg. 1923. XXX).
- LE PLAY A. **Volumineux ganglions caséux du mésentère** (Bull. et mém. Société anat. Paris. 1911 LXXXVI).
- MUHSAM R. **Grosse mesenterical drüsen abscess bei einem stillen vulat alten kude durch operation geheret.** (Berlin Klin Woch. 1911. XLVIII).
- NICOLL J. H. **Calcified mesenteric gland removed from a case in which laparotomy was performed for the relief of symptoms of recurrent intestinal obstruction.** (Gloes. Med. Journal. 1901. LV).
- PERS A. **On adenitis glandularum mesenterici.** (Ugeskr. Laeger Kobenh. 1915. LXXXVII).

- QUENCE. **De l'adenopathie mésentérique dans les appendicites aiguës toxi-infectieuses.** (Bulet. et med. Soc. Chir. Paris. 1902. XXVIII).
- ROUMEAUX et BRODIN. **Appendicite chronique. Calcifications ganglionnaires.** (Bull. et mém. Soc. de Radiol. Méd. de France. Paris. 1922. X).
- SPEESE J. and KLEIN T. **Acute mesenteric lymphadenitis associated with chronic appendicitis.** (Surg. Clinic. North Amor. 1924. IV).
- STRUTHERS J. W. **Mesenteric lymphadenitis simulating appendicitis.** (Edemb. Med. Jour. 1921. XXVII).
- TUFFIER. **Calcification des ganglions de l'angle ileo-cœcal.** (Bulet. et mém. de la Soc. de chir. fév. 1912, p. 297).
- TIRMOS I. A. **Diseases of the mesenteric glands** (Khirurgia Rev. 1902. XI).
- WILENSKY A. O. **Mesenteric lymphadenitis.** (Progr. méd. Phila. 1921. II. Medic. Rec. New-York. 1920. XCVIII).

